Über eine Epidemie von Mischinfektionen der Cholera mit Typhus abd., Paratyphus A, B und Ruhr bei einer deutschen Truppe in der Türkei

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Klaus Vogel
Oberarzt d. Res.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: 21. Juli 1919

Johann Ambrosius Barth in Leipzig
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. His, Referent: Prof. Dr. Kraus

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0063

I. Literatur.
II. Hergang der Epidemie und Nachweis für das Vorliegen von Mischinfektionen.
III. Krankengeschichten.
a) Durch Cholera unterbrochene typhöse Erkrankungen.
b) Nach der Cholera ausgebrochene Komplikationen.
IV. Überblick über
a) Paratyphus,
b) Cholera.
V. Zusammenfassung.

Wenn auch in diesem Kriege die Seuchen infolge des verbesserten Sanitätsdienstes eine weit geringere Rolle gespielt haben als in früheren Zeiten, so waren sie doch immerhin noch mächtig genug, um der Wissenschaft ein die Friedensverhältnisse bedeutend übertreffendes Material zu liefern. Dank der weitgehenden Unterstützung, die den Truppen und Lazaretten durch bakteriologische Feldlaboratorien zuteil wurde, war es ermöglicht, überall die Natur der auftretenden Krankheiten mit der in Friedenszeiten geübten Genauigkeit festzustellen. So kann es nicht wundernehmen, daß erst in den letzten 4 Jahren öfter über das Vorkommen von Mischinfektionen berichtet wurde, die früher zweifellos nicht weniger häufig, jedoch unter primitiveren Verhältnissen nicht erkennbar waren.

An erster Stelle stehen unter den Kriegsseuchen die Cholera, der Typhus und die Ruhr.

Über Kombinationen der beiden letzteren Krankheiten mit der Cholera soll in der vorliegenden Arbeit berichtet werden.

Die Mehrzahl der Publikationen auf diesem Gebiete schildert ein einfaches Nebeneinanderbestehen der Erscheinungen.

Reinke (Münch. med. W., 1892, Nr. 51) hat Mischinfektionen von Cholera und Typhus, ihrer kürzeren und längeren Inkubationszeit entsprechend, ungestört hintereinander ablaufen sehen.

Die gleiche Beobachtung machten an verschiedenen Fällen von Cholera und Typhus Sternberg und Doerr (Münch. med. W., 1915, Nr. 47).

Buiwid und Arzt stellten in einem Falle von Cholera und Ruhr die Erreger beider Krankheiten gleichzeitig im Stuhl fest (Wien. klin. W., 1914, Nr. 50).

Jastrowitz (D. med. W., 1916, Nr. 32) erwähnt einen Fall von Cholera mit Paratyphus B mit gleichzeitigem Vibrionenbefund im Stuhl und Paratyphus B-Bazillenbefund im Blut.

Eine von Simmonds (Münch. med. W. 1892, Nr. 45) ausgeführte Obduktion ergab Choleravibrionen im Darm, Typhusbazillen in der Milz und neben typischen Choleraveränderungen der Schleimhaut ausgedehnte markige Plaques im Ileum.

Stoerk (Berl. klin. W., 1915, Nr. 1) beobachtete bei einer Sektion Choleraveränderungen im Dünndarm und Ruhrgeschwüre im Dickdarm. Außerdem berichtet er von einer dreifachen Infektion von Cholera, Typhus und Ruhr.

Sternberg (Wien. klin. W. 1915, Nr. 4) verfügt über ein größeres Material: Zwei Fälle von Cholera und Ruhr, ein Fall von Cholera und Typhus, ein Fall von Cholera, Typhus und Ruhr, außerdem acht Fälle von Typhus und Ruhr. Bei der Autopsie einer mit Typhus kombinierten Cholera sah er „zwischen markig geschwollenen und dabei stark geröteten Plaques die diffuse Injektion der Dünndarmschleimhaut und die Schwellung der Follikel".

Ähnliche Mitteilungen finden sich bei:

Mager (Wien. klin. W., 1915, Nr. 14).

Materna und Penecke (Wien. klin. W., 1915, Nr. 15).

Gildemeister und Baerthlein (Münch. med. W., 1915, Nr. 20).

Weißkopf und Herschmann (Münch. med. W., 1915, Nr. 25).

Baerthlein und Grünbaum (Münch. med. W., 1916, Nr. 12).

Sowohl bakteriologisch wie pathologisch-anatomisch finden sich in diesen Schilderungen die Erscheinungen der einzelnen Krankheiten nebeneinander. Ein klinisches Zusammentreffen ist von einer Reihe von anderen Autoren beschrieben. Die ältesten Mitteilungen dieser Art stammen von Griesinger. Er beobachtete an Typhuskranken, die von einer Cholera befallen wurden, teils ein vollständiges Erlöschen des Typhus, teils eine zeitweise Verdrängung und ein Wiederauftreten desselben nach überstandener Cholera.

In der Deutsch. med. W., 1892, S. 981 schildert Ratjen eine derartige Kombination. Wenn Typhuskranke von der asiatischen Cholera befallen würden, so zeige dieselbe sich sofort „in ihrer ganzen Macht als die Königin der Krankheiten". Von seinen 50 Typhuspatienten erkrankten drei an Cholera. „Die Fiebertemperaturen fielen jählings ab bis auf 34,8°. Auch der Milztumor war verschwunden. Ein männlicher Kranker erlag der Infektion nach 4 Tagen. Die beiden anderen, ein Mann und eine Frau, kamen mit dem Leben davon. Bei dem ersteren von diesen verschwand der Typhus vollkommen; bei der letzteren kehrte nach 14 Tagen und scheinbar nach völliger Genesung das Fieber mit frischer Milzschwellung zurück."

Weiterhin beschreiben Doerr und Weinfurter (Wien. klin. W., 1914, Nr. 51) einen Typhus abdominalis, der in der zweiten Woche jäh durch eine Cholera unterbrochen wurde.

Ähnliches berichtet Galambos in seinen „Kriegsepidemiologischen Erfahrungen".

Walko (Wien. klin. W., 1915, Nr. 8) äußert sich über solche Mischinfektionen ausführlicher. „Handelt es sich um eine Cholera gravis, so sehen wir, wie durch diese das Bild auch eines schweren Typhus förmlich ausgelöscht und von der Cholera gänzlich ersetzt wird. Das hohe, kontinuierliche Fieber zeigt dabei gewaltige Abstürze von 3—4° zu subnormalen Temperaturen, die bis zum Tode andauern."

„Eine mittelschwere Form der Cholera wirkte auf den Typhus derart ein, daß die hohe Temperatur unter Kollapserscheinungen, Erbrechen, besonders starken, wässerigen Durchfällen unter die Norm, zur Norm, oder um ein bis zwei Grad herabsank und je nach der Schwere der Infektion nach 3—6, selten nach mehr Tagen wieder zu gleicher oder geringerer Höhe emporstieg. Leichte Cholera, z. B. eine Choleradiarrhöe, fand zumeist im Verlauf eines mittelschweren Typhus keinen erkennbaren Ausdruck. Gleichfalls ohne Choleraerscheinungen blieben jene Typhuspatienten, die im Verlauf ihrer Erkrankung Vibrionenträger wurden."

Als Einleitungssymptom bei Hinzutritt von Cholera bei einem Bauchtyphus hat Walko oft Darmblutungen gesehen. Derselbe Autor beobachtete auch 6 Fälle von Ruhr mit Cholera. Letztere trat jedesmal mit elementarer Gewalt in den Vordergrund, ohne jedoch die Symptome der Ruhr — blutige Stühle, Tenesmen, Leibschmerzen — ganz zu verdrängen.

Über die gleiche Komplikation wird in demselben Sinne von Wiener berichtet (Wien. klin. W., 1914, Nr. 50).

Eine Erschwerung der Prognose bei Typhus- oder Ruhrkomplikationen mit Cholera ist meines Wissens nirgends festgestellt worden.

Aus allen vorliegenden Mitteilungen geht hervor, daß beim Zusammentreffen mit anderen Erkrankungen die klinischen Symptome der Cholera weitaus überwiegen; daß also eine Wechselwirkung besteht, in der die virulentere Infektion — in den beschriebenen Fällen die Cholera — die Oberhand gewinnt.

Daß derartige Wechselwirkungen sich auch schon während der Inkubationszeit abspielen können, scheinen weiterhin einige Angaben aus der Literatur zu bestätigen.

Pombrak (Referat in der Semaine médicale, 1893, S. 38) kommt angesichts einer ungewöhnlich langen Inkubation eines nach überstandener Cholera ausgebrochenen Typhus zu der Folgerung, daß — wie er sagt —, „solange der Kochsche Kommabazillus die klinische Szene beherrscht, der Eberthsche Bazillus hinter der Kulisse bleibt, bereit, um beim ersten Signal hervorzutreten".

Eine ähnliche Beobachtung von Antagonismus wurde von Doerr und Weinfurter (Wien. klin. W., 1914, Nr. 51) gemacht. Hier handelte es sich um einen Typhus, der am Ende der zweiten Woche jäh durch eine Cholera unterbrochen wurde. Da die Infektion nicht innerhalb des Lazaretts erfolgt sein konnte, und auch kein Grund vorlag, den Mann für einen Vibrionenträger zu halten, so kommen die Autoren im Hinblick auf die ungewöhnlich lange Inkubation zu dem Schluß, daß „die Typhusinfektion im bakteriämischen Stadium die Entwicklung der Cholerainfektion behindert,

und das letztere erst dann eintritt, wenn die Typhusbazillen die Zirkulation verlassen".

Wir sehen also in den bisher beschriebenen Fällen einmal die Cholera einen bestehenden Typhus klinisch unterbrechen, ein andermal die bestehende Cholera einen Typhus, und drittens, den bestehenden Typhus eine Cholera am Ausbruch verhindern.

Ein bestimmtes Gesetz im gegenseitigen Verhältnis der beiden Infektionen läßt sich aus den bisher gemachten Erfahrungen nicht herleiten.

Von einigem Interesse für diese Frage dürfte eine kleine, umschriebene Choleraepidemie sein, welche im April 1917 bei einem deutschen Truppenteil in Konstantinopel ausbrach und während ihres Verlaufs durch zahlreiche Mischinfektionen kompliziert wurde. Dieselbe ist von hygienischen und epidemiologischen Gesichtspunkten in einer Arbeit von Kersten behandelt worden (Münchn. med. W. 1918, Nr. 21: „Über eine Choleraepidemie, ihre Bekämpfung und den Einfluß der Schutzimpfung auf ihren Verlauf").

Sie begann am 8. IV. 1917 recht uncharakteristisch damit, daß zwei Leute (Wo. und Wu.) hoch fieberhaft mit Erbrechen und z. T. blutigen Durchfällen in das dortige deutsche Etappenlazarett eingeliefert wurden. Dieselben hatten am 7. IV. einen mit verseuchtem Brunnenwasser zubereiteten Fleischsalat genossen. Am 9. IV. waren beide entfiebert und fühlten sich bedeutend wohler. Während einer (Wo.) dauernd gesund blieb, stellte sich bei dem anderen (Wu.) am folgenden Tage eine ganz rapide Verschlechterung ein; er wurde zyanotisch und kalt, dauernd von wässerigen Diarrhöen, Erbrechen und Wadenkrämpfen geplagt und bot so das Bild einer echten Cholera. 4 weitere Kranke, die am selben Tage mit den gleichen Erscheinungen in das Lazarett gebracht wurden, ließen an der Choleradiagnose keinen Zweifel mehr aufkommen. In den nächsten Tagen kam auch die bakteriologische Bestätigung von der Untersuchungsstelle zurück. Von dem etwa 80 Mann starken Truppenteile gelangten in kurzer Aufeinanderfolge 48 Mann mit Choleraverdacht zur Aufnahme, von welchen sich im ganzen 30 bakteriologisch als cholerakrank erwiesen.

War schon der Beginn der Erkrankung mehrfach atypisch gewesen, so brachte der Verlauf der Epidemie noch weitere Überraschungen.

Von der zweiten Krankheitswoche an traten bei 40 Patienten während der Genesung wieder teils hohe Temperaturen auf, die sich als typhöse Erkrankungen erwiesen, teils blutig-schleimige Diarrhöen, die durch Flexner-Ruhrerreger verursacht waren. Zwei Patienten starben, ehe es zum Ausbruch eines Rezidivs kommen konnte.

Es ergaben sich dabei folgende Kombinationen:

	Bakteriologisch	Klinisch
Cholera + Paratyphus A	8 Fälle	3 Fälle
Cholera + Paratyphus B	2 „	—
Cholera + Typhus abdominalis	1 Fall	—
Cholera + Ruhr	1 „	—
Cholera + Ruhr + Paratyphus A	1 „	—
	13 Fälle	3 Fälle

zusammen 16 Fälle

Für die Herkunft dieser Nachkrankheiten gibt es drei Möglichkeiten:

1. Sie sind im Lazarett erworben.

2. Die Aufnahme der Krankheitskeime ist gleichzeitig mit der Cholerainfektion erfolgt.

3. Die Erreger haben schon vorher als harmlose Saprophyten den Darm bewohnt und sind unter dem schwächenden Einfluß der Cholera virulent geworden.

Ad 1. Eine Hausinfektion glaube ich mit Sicherheit ausschließen zu können. Sämtliche choleraverdächtigen Patienten waren von Anfang an isoliert und kamen mit anderen Lazarettkranken überhaupt nicht in Berührung.

Die von ihnen genossenen Nahrungsmittel stammten aus derselben Quelle, aus welcher die übrigen Kranken versorgt wurden. Eigenmächtige Beschaffung war unmöglich. Weder unter dem mitisolierten Personal noch unter den übrigen Patienten des Lazaretts sind Hausinfektionen dieser Art aufgetreten, noch derartige Erreger in den Stühlen gefunden worden.

Auch eine etwa von einem mitisolierten Bazillenträger ausgehende Ansteckung ist nicht anzunehmen, da Eß-, Trink- und Nachtgeschirr nach jeder Benutzung desinfiziert wurde, die Leute in der fraglichen Zeit noch Bettruhe hielten und nicht miteinander in Berührung traten.

Ad 2. Für die zweite Annahme spricht das Auftreten von 3 Fällen von Paratyphus A und eines Falles von Paratyphus B unter den in Truppenquarantäne verbliebenen Leuten. Die Erkrankungen stellten sich ungefähr um dieselbe Zeit ein, wie die Nachkrankheiten innerhalb des Lazaretts. Eine nachträgliche Infektion bei der Truppe kann wegen der sofortigen Schließung des verseuchten Brunnens und der strengen hygienischen Überwachung kaum erfolgt sein.

Ein Nachweis von Typhus-, Paratyphus A-, B- oder Ruhr-

erregern im Brunnenwasser, ist nicht gelungen; doch hat dies, wie auch Meggendorfer in seiner, die gleiche Epidemie behandelnden Arbeit betont, nicht viel zu sagen („Über eine abgeschlossene Choleraepidemie mit zahlreichen Mischinfektionen", Zentralblatt für Bakteriologie 1918, Abt. 1, Originale). Der atypische Beginn verschiedener Cholerafälle wäre somit möglicherweise als erstes Auftreten einer Paratyphus A- oder B-Infektion zu deuten, welche ja unter Umständen eine ganz kurze Inkubationszeit einhalten können (Jochmann, Mohr).

Vermehrt wird die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme noch dadurch, daß auch der eine der beiden Ersterkrankten, welcher keine Cholera bekam, kurze Zeit nach seiner Entlassung von einem regelrechten Paratyphus A befallen wurde.

Ad 3. Die letzte Annahme beruht auf einer Voraussetzung, welche noch sicherer Beweise entbehrt. Zwar sind meines Wissens gerade in der Türkei häufiger epidemiologisch schwer erklärbare Infektionen vorgekommen, die in Ermanglung anderer Möglichkeiten zu der Annahme zwingen, daß der Mensch lange Zeit eine ganze Flora von pathogenen Keimen (z. B. Paratyphus, Ruhr, Glässer-Voldagsen) symptomlos in sich beherbergen kann und erst unter bestimmten Umständen der einen oder der anderen Infektion unterliegt (auch Kolle und Hetsch haben ein solches Verhalten bei Paratyphus beobachtet), doch möchte ich im vorliegenden Falle für meine Person nicht von dieser, sondern von der zweiten Erklärung Gebrauch machen und auch den ungewöhnlichen Beginn einiger Cholerafälle auf die typhöse Mischinfektion beziehen.

Fälle dieser Art wurden fünf beobachtet.

Bakteriologisch ist das Vorhandensein einer Mischinfektion nur in 3 Fällen bewiesen, jedoch gewinnt die Annahme derselben durch den klinischen Verlauf auch bei den beiden anderen einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Fall I. Wu. 7. IV. 1917 Infektion durch Genuß eines mit verseuchtem Brunnenwasser zubereiteten Fleischsalats. Nachts plötzlich Erkrankung mit Durchfall, Erbrechen, starken Leib-, Kopf- und Kreuzschmerzen. 8. IV. Lazarettaufnahme. Befund: Gesicht gerötet, leichte Konjunktivitis, Herpes labialis; Brustorgane, Milz in Ordnung. Leib druckempfindlich. Stühle mit blutig-schleimigen Beimengungen. Temperatur 39,4°. Puls 94. Blut: Malaria —.

9. IV. Temperaturabfall, subjektive Besserung. Stühle wie gestern.

10. IV. Plötzliche Verschlimmerung. Patient sieht äußerst blaß und

eingefallen aus. Augen tiefliegend, dunkelblau umschattet. Extremitäten kühl, feucht, zyanotisch. Andauerndes Erbrechen, dünnflüssige Stühle, die allmählich Reiswasserbeschaffenheit annehmen und Choleravibrionen enthalten. Zeitweise Wadenkrämpfe. Patient erhält erneut Rizinusöl, Wärmezufuhr, reichlich Getränke, zweistündlich Kampfer-Koffein.

Er überwindet in einigen Tagen den Anfall, sowie einen in der folgenden Woche auftretenden Rückfall, bei welchem er wegen der zunehmenden Wasserverarmung mit mehrfachen intravenösen Kochsalzinfusionen behandelt wird, um schließlich am 19. Krankheitstage an allgemeiner Erschöpfung zugrunde zu gehen. Eine genauere Darstellung dieses weiteren Verlaufs wird später bei der allgemeinen Besprechung der Cholera erfolgen.

Zwar sind in diesem Falle außer Choleravibrionen keine anderen Krankheitserreger nachgewiesen worden, doch erscheint es mir, in Ansehung des Krankheitsbeginnes und im Vergleich mit dem Parallelfall ohne Cholera (Wo.), welcher später ein Paratyphus A-Rezidiv bekam, sehr wahrscheinlich, daß zuerst eine enteritische Form eines Paratyphus A oder B vorgelegen hat, die dann von der Cholera abgelöst wurde.

Fall II (Kurve 21, Taf. 9). Pe. Am 7. IV. Infektion in der Truppenküche. Am 10. IV. Erkrankung mit Mattigkeit und Kopfweh. 11. IV. Durchfall, Leibschmerzen. Temperatur 39,2°. 12. IV. Lazarettaufnahme.

Befund: Blaß, Augen tiefliegend, dunkel haloniert. Extremitäten kühl, feucht, zyanotisch. Stühle profus, hellgelb, Choleravibrionen enthaltend. Temperatur 37°.

Erhält Kalomel, Wärmezufuhr, reichlich Flüssigkeit. Später Tannalbin und Bolus alba. Besserung im Verlauf der nächsten Tage. 21. IV.—2. V. völliges Wohlbefinden. Stuhlbefund negativ. An den folgenden Tagen treppenförmig ansteigendes Fieber, unregelmäßiges Schwanken desselben zwischen 37 und 39° 7 Tage lang; darauf lytischer Abfall. Wenig gestörtes Allgemeinbefinden. Gegen Ende der Fieberperiode Paratyphus-A-Bazillen im Blut und Auftreten von Roseolen. Weiterhin ungestörte Rekonvaleszenz und dauernd negativer Stuhlbefund.

Der Beginn dieser Erkrankung verlief ganz ähnlich wie im ersten Falle. Wie dort, erfolgte hier die Ablösung der paratyphusähnlichen Symptome durch die der Cholera unter Temperaturabfall, und während der Rekonvaleszenz eine als Rezidiv aufzufassende Nacherkrankung mit Paratyphus A-Erregern im Blut.

Fall III. Kü. Am 4. Tage nach der wahrscheinlichen Infektion laut Vorgeschichte mit Kopf- und Gliederschmerzen und 39° Fieber erkrankt. Vom 11. IV. ab beschwerdefrei. Am 14. IV. Auftreten von Durchfällen. Lazarettaufnahme wegen Cholerabefundes im Stuhl. Baldige Besserung. Vom 18.—25. IV. leichte Fiebergrade und zeitweise Durchfälle ohne Choleravibrionen. 25.—30. IV. keinerlei Krankheitserscheinungen und Beschwerden. 1.—3. V. treppenförmig ansteigendes Fieber mit langsamem Puls. Im Blut und Stuhl Paratyphus-A-Bazillen. 13tägige Periode von remittierendem,

allmählich lytisch abklingendem Fieber und Ausbildung von typischen, etwa linsengroßen Roseolen. Blut agglutiniert Paratyphus A 1:200, Typhus abdominalis 1:100. Später ungestörte Rekonvaleszenz.

Aus der dritten Krankengeschichte geht noch mit größerer Deutlichkeit als aus den beiden ersten hervor, daß die initiale Erkrankung mit der eigentlichen Cholera nichts zu tun hat. Beide Erkrankungen sind durch einen dreitägigen symptom- und beschwerdefreien Zwischenraum voneinander getrennt. Daß die erste Affektion typhöser Natur war, wird wahrscheinlich durch das sonst unmotivierte Auftreten eines Paratyphus A in der 4. Woche. Ähnlich verhält sich der Krankheitsbeginn bei Fall IV, bei welchem allerdings ein bakteriologischer Befund nicht erhoben ist, und Fall V.

Fall. IV. Hey. Am 7. IV. mit Durchfällen, Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt. Am 9. und 10. IV. Besserung der Erscheinungen. 11. IV. erneute Verschlechterung. 12. IV. Lazarettaufnahme. Patient zeigt Zyanose und Kälte des Gesichts und der Extremitäten, beiderseitige Konjunktivitis, erbricht, läßt viele dünnflüssige, gelbliche, mit Schleimklümpchen vermischte Stühle, welche reichlich Choleravibrionen enthalten. Urinsekretion fast ganz angehalten. Trotz mehrfacher Kochsalzinfusionen und reichlichen Exzitierens geht der Patient unter zunehmenden Erscheinungen der Wasserverarmung im Lauf der nächsten Tage zugrunde.

Fall. V. Bö. 7. IV. Infektion. 9. IV. mit Kopfschmerzen, Ziehen in den Waden, Schwäche in den Beinen und braungrünen Durchfällen erkrankt. 12. IV. Besserung. Abends Wiederkehr der gleichen Erscheinungen, leichtes Fieber, Lazarettaufnahme. Im Stuhl Choleravibrionen. Häufige Durchfälle ohne charakteristische Choleraerscheinungen vom 12.—16. IV. 18.—26. IV. nach treppenförmigem Temperaturanstieg eine Folge stark remittierenden und dann lytisch abklingenden Fiebers mit Albuminurie und ruhrartigen Stuhlentleerungen. Im Stuhl weder Cholera- noch sonstige Krankheitserreger. Blut agglutiniert Paratyphus A 1:100, Typhus abdominalis 1:50. Paratyphus B —. Sonst kein krankhafter Organbefund. Subjektiv Kopf- und Leibschmerzen. 27. IV.—12. V. frei von Krankheitserscheinungen. 12. V. bis 17. V. Temperaturen zwischen 36,5 und 38,7°, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, sonst keine Besonderheiten. Im Stuhl Paratyphus-A-Bazillen. Der Agglutinationstiter steigt während der Fiebertage von 0 auf 1:50+. Darauf glatte Rekonvaleszenz.

Ob in den geschilderten 5 Fällen die erste Paratyphusattacke spontan so kurz verlief, oder ob dies eine Folge der interkurrierenden Cholera ist, läßt sich nicht entscheiden. Eine nur zweitägige Fieberdauer ist bei der enteritischen Form des Paratyphus B nicht selten, ein solches Vorkommen jedoch bei einer Paratyphus A-Infektion, wie sie hier auf Grund der Rezidive anzunehmen ist, ist meines Wissens bisher nicht beschrieben.

Auch die etwa vierwöchige Pause bis zum Eintritt des Rezidivs in Fall II und III könnte als Wirkung der Doppelinfektion gedeutet werden, zumal Rezidive bei Paratyphus sich meist in kürzeren Zwischenräumen einzustellen pflegen; jedoch sind auch analoge Fälle ohne Komplikationen durch Jochmann beschrieben worden.

Alle übrigen komplizierten Cholerafälle erweckten bei ihrem Beginn keinerlei Verdacht auf eine Doppelinfektion, sondern imponierten als einfache Cholera, und erst während der Rekonvaleszenz kam die zweite Infektion zum Durchbruch.

Es folgen zunächst sechs weitere Fälle von Cholera und Paratyphus A.

Fall VI (Kurve 22, Taf. 9). Fi. Infektion am 7. IV. an der gemeinsamen Ansteckungsquelle 10. IV. Erkrankung mit Kopfweh, Erbrechen und Durchfall. Unter Choleraverdacht am 11. 4. in das Lazarett eingeliefert. Der Patient bot bei seiner Aufnahme ein ziemlich hoffnungsloses Bild: Gesicht, Hände und Füße tiefblaurötlich, kalt wie Stein, feucht; Haut an Fingern und Zehen gefältelt, Puls sehr labil, aussetzend. Waden hart, von häufigen Krämpfen befallen. Beiderseits Konjunktivitis, Zunge belegt, trocken. Brustorgane, Milz. Leber o. B. Leib gespannt, eingezogen, schmerzempfindlich. Stühle zahllos, reiswasserähnlich; dauerndes Erbrechen. Urin wird fast gar nicht abgesondert. Temperatur 35,7°.

Am 13. IV. bakteriologische Bestätigung der Choleradiagnose. Sichtliche Verschlechterung; zusammengefallenes Aussehen. Gesicht fast dunkelblau. Lippen geschwollen, fortwährende, von Stöhnen und Schreien begleitete Krämpfe. Am folgenden Tage, dem vierten seit Ausbruch der Cholera, änderte sich das Bild plötzlich. Die Temperatur stieg auf 39°, die Zyanose wich einer fieberhaften Röte, der Puls wurde voller, relativ langsam, das Sensorium somnolent. Die Durchfälle ließen wesentlich nach, und bis auf die starken Kopfschmerzen auch die übrigen Beschwerden. Die Milz war nicht vergrößert; es begann eine reichliche Urinabsonderung. Wegen früher akquirierter Malaria vorgenommene Blutuntersuchung fiel negativ aus. Der beschriebene Fieberzustand dauerte 3 Tage, um dann lytisch abzuklingen und scheinbar einer zunehmenden Genesung Platz zu machen. Am 24. IV., dem 15. Krankheitstage, stieg die Temperatur aufs Neue unter Kopf- und Leibweh mit Meteorismus, und erreichte im Laufe der folgenden Tage 40,6°. Im Blut Paratyphus-A-Bazillen. Im Urin Eiweiß und granulierte Zylinder. Kontinua bis zum 29. IV. Nach einer vermutlich durch intravenöse Fulmargingabe ausgelösten hyperpyretischen Fiebersteigerung auf 42,6° in axilla und einem darauffolgenden Temperatursturz bis 35,1° hob sich die Temperatur am 30. IV. wieder auf 39,6° und fiel bis zum 5. V. langsam stufenweise zur Norm ab.

Seit dem 1. V. hatten sich vereinzelte Roseolen und Milzschwellung gezeigt. Mit dem Ende der Fieberperiode verschwanden die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen, und es folgte eine ungestörte Rekonvaleszenz.

Fall VII. Diet. 7. IV. Infektion. Es hatten schon vorher Diarrhöen bestanden. Am 14. IV. wurden sie etwas stärker. 15. IV. Lazarettaufnahme wegen positiven Vibrionenbefundes im Stuhl. Objektiv keine besonderen Krankheitserscheinungen. Am 17. scheinbar völlig wiederhergestellt. 18. IV. Cholera —. Am 22. und 23. IV. ruckweises Emporsteigen der Körperwärme auf 40°; Erbrechen, Kopfweh, Schmerzen in der Gallenblasengegend. Temperatur schwankt 11 Tage lang zwischen 38 und 40°. Am 5. Fiebertage im Blut Paratyphus-A-Bazillen. Am 8. Tage Auftreten von vereinzelten Roseolen. An 4 Tagen hintereinander 5 ccm Fulmargin intravenös. Nach der ersten Spritze starker Schüttelfrost ohne nennenswerten Temperaturanstieg, nach der vierten 24 Stunden normale Temperatur. Darauf einwöchiges amphiboles Stadium, währenddessen die Milz deutlich fühlbar wird und die Roseolen abblassen. Anschließend völlige Wiederherstellung. Stuhl- und Urinbefund stets negativ.

Fall VIII. Ob. Infektion am 7. IV. Seit dem 10. IV. leichte Durchfälle. Da im Stuhl Choleravibrionen, am 14. IV. Lazarettaufnahme. Außer trockener Bronchitis in beiden Oberlappen und klinisch scheinbar unspezifischer Diarrhöe kein krankhafter Befund. Nach vorübergehender Besserung am 21. und 22. leichte Temperatursteigerung und etwas Durchfall. Stuhluntersuchungen vom 25. IV. und 1. V. für Cholera —. Am 30. V., also dem 24. Tage seit der Infektion, treppenförmiger Temperaturanstieg, der im Laufe der 5 folgenden Tage 39,9° erreichte. Im Blut am 4. Tage Paratyphus-A-Bazillen; Schmerzen im Kopf und Leib, besonders in der Gallenblasengegend. Puls relativ verlangsamt. Sonst kein krankhafter Organbefund. Am 7. Krankheitstage Paratyphus-A-Erreger im Stuhl, am 8. Krankheitstage Nachweis einer palpablen Milz, am 9. Tage Auftreten von Roseolen. Im Urin Alb. +. Am. 6.—10. Tage wurde Fulmargin intravenös zu 5 ccm verabfolgt. Nach der letzten Dosis sank die Temperatur und hielt sich 11 Tage lang zwischen 37 und 38° bei bereits ganz gutem Allgemeinbefinden. Darauf unter erneuter Milzschwellung und Verschlimmerung der Beschwerden Fieber bis 39°. Nach einer versuchsweisen Injektion von 0,45 Neosalvarsan plötzliche und dauernde Entfieberung.

Während Fall VI und VII mit 16 Tagen eine normale Inkubationszeit des Paratyphus A einhalten, zeigen Nr. VIII und fast alle folgenden Doppelerkrankungen eine auffallende Verlängerung derselben.

Für die enteritische Form des Paratyphus beträgt sie wenige Stunden bis Tage, für die typhöse Form des Paratyphus A und B und für den Typhus abdominalis beträgt sie normalerweise 1—2, höchstens 3 Wochen, für Ruhr 2—7 Tage (Jochmann, Mohr-Staehelin).

In Fall IX bis XI (Cholera und Paratyphus A) sehen wir eine Dauer von 24 bis 26 Tagen.

Fall IX. Ho. 7. IV. Infektion. 9. IV. mit leichten Diarrhöen und Kopfschmerzen erkrankt. 12. IV. wegen Choleraverdacht eingeliefert. Keine

Beschwerden; Stuhl etwas diarrhoisch, unspezifisch. Am 15. IV. Choleraerreger nachgewiesen. Seit dem 23. IV. bei völligem Wohlbefinden öfters abendliche subfebrile Temperaturen. Stuhlbefund am 24. und 29. IV. negativ. Am 2. V., dem 26. Inkubationstag, abends 38,8° und anschließend 9 Tage lang remittierendes Fieber zwischen 37 und 39° bei relativ niedrigem Puls. Im Blut am 2. Krankheitstag Paratyphus-A-Bazillen. Während der Fieberperiode außerordentlich reichliche Diarrhöen. Sonst bis auf allgemeine Schwäche keine wesentlichen Beschwerden. Seit dem 5. Krankheitstage Roseolen. Milztumor wurde nicht festgestellt; jedoch Spuren von Alb. Nach einer sich anschließenden 5tägigen Periode von abendlichen subfebrilen Temperaturen mit geringer Enteritis ungestörte Heilung.

Fall X (Kurve 23, Taf. 9). De. Infektion am 7. IV. Erkrankte am 10. IV. mit Erbrechen, Durchfall und Kopfschmerzen. Am 11. IV. mit Choleraverdacht in das Lazarett aufgenommen. Allgemeinzustand sehr schlecht. Gesichtsfarbe blaß, Augen tiefliegend, haloniert. Konjunktivitis. Brustorgane o. B. Leib gespannt, eingezogen. Stühle dünnflüssig, gelb, mit kleinen Schleimklümpchen. Häufiges Erbrechen. Quälende Wadenkrämpfe. Extremitäten kalt, bläulich, feucht. Temperatur 36°. Puls kaum zu fühlen. Urin wird kaum abgesondert.

Therapie: Rizinusöl, Wärme, flüssige Diät, viel heiße Getränke; später Opium und Tannalbin. Bis zum 14. IV. noch Zunahme der subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen.

Prognose erscheint sehr schlecht. Am 15. IV. geringe Besserung. Kein Erbrechen mehr; abends 37,3°. Es folgt ein 4tägiges Fieberstadium mit der Höchsttemperatur von 38,6° und einer Intermission von 35°. Die Durchfälle weichen einer dreitägigen Obstipation. Im Urin anfangs Alb. Allgemeinzustand hebt sich zusehends, und man hat den Eindruck einer kräftigen und erfolgreichen Reaktion. Im Stuhl keine Choleravibrionen mehr. Am 26. IV. jedoch gegen Abend Beginn einer neuen Fieberwelle, die einige Tage anhält und sich bis 38,3° erhebt. Stühle dünnflüssig; Kopf- und Leibschmerzen. Puls relativ langsam. Es besteht Verdacht auf Paratyphus, jedoch ergibt die Blutuntersuchung nichts. Nach eintägiger Entfieberung wiederum am 1. V. abends 37,7° und im Lauf der nächsten Tage stufenweises Ansteigen auf über 39° und anschließende Kontinua in derselben Höhe. Puls verlangsamt. Am 3. Fiebertage treten Roseolen und kurz nachher Milztumor auf. Die klinisch nunmehr auf Paratyphus A gestellte Diagnose wird nun auch durch den positiven Stuhl- und Blutbefund bakteriologisch bestätigt. In der 2. Fieberwoche beginnt ein etwa 8tägiges amphiboles Stadium mit wenig beeinträchtigtem Befinden und ohne sonstige objektive Krankheitserscheinungen. Verdauung geregelt. Im Urin kein Eiweiß; im Stuhl keine pathogenen Keime mehr. Roseolen und Milzschwellung verschwunden. In der dritten Woche etwas Alb. im Urin. Fiebergrade nur noch subfebril; keinerlei Beschwerden. Anschließend völlige Genesung.

Der eigentliche Beginn der Paratyphuserkrankung ist hier meines Erachtens auf den 1. V., also dem 25. Inkubationstag zu verlegen. Die beiden vorher durchgemachten Fieberperioden scheinen mir zwar zweifellos durch die Paratyphusinfektion verursacht — dafür spricht das frühe Auftreten des positiven Stuhlbefundes, der Roseola und der Milzschwellung — jedoch ist ein derartiger Beginn für einen Paratyphus vollkommen uncharakteristisch

und erweckt den Eindruck, als sei die Infektion an ihrem Ausbruch durch ein entgegenwirkendes Agens verhindert.

Einen ganz ähnlichen Verlauf zeigt folgende Krankengeschichte:

Fall XI. St. Infektion am 7. IV. 8. IV. Erkrankung mit Durchfall, Leibschmerzen, Mattigkeit. 11. IV. Verschlimmerung der bestehenden Symptome und Beschwerden. 12. IV. Lazarettaufnahme wegen Choleraverdachts. Befund: Mittelkräftig, Schleimhäute hinreichend durchblutet. Extremitäten kühl, grau, Nägel zyanotisch. Herz etwas nach rechts und links dilatiert, präsystolisches und systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt. Leib weich, eingezogen, beim Betasten Plätschergeräusche. Unterbauchgegend druckempfindlich. Übrige Organe und Reflexe in Ordnung. Therapie: Zunächst Rizinusöl, später Opium und Tannalbin, heiße Getränke, Thermophor, flüssige Diät. 14. IV. Cholera positiv. Noch dauernd dünnflüssige, aber uncharakteristische Stühle, Leibschmerzen, elendes Aussehen. Während der nächsten Tage fortschreitende Besserung. 18. IV. Wohlbefinden, Stuhl breiig bis fest. Cholerabefund noch +. 19. IV. Erneut Durchfälle; 26. IV. Temperaturanstieg, stufenweise, bis 22. abends auf 39°. Puls nicht über 70. Starke Kopf- und Leibschmerzen. Urin enthält etwas Alb. 23. IV. kritisch entfiebert, gutes Allgemeinbefinden. Cholerabefund —. 28. IV. keine Choleravibrionen mehr, frei von Beschwerden und Krankheitserscheinungen. Am 1. V., dem 26. Inkubationstag, plötzlich steiler Temperaturanstieg auf 39°. Puls niedrig. Patient klagt über Kopf- und Brustschmerzen. Wegen Verdachts auf Paratyphus Einsendung von Blut in Galle und Blut zur serologischen Untersuchung. Beide Ergebnisse —. 5. V. Fieber unregelmäßig zwischen 37 und 39°, hin- und herschwankend, Puls langsam. Milzschwellung palpatorisch nachweisbar. Sonst kein krankhafter Organbefund, und bis auf Kopfschmerzen keine sonderlichen Beschwerden. 9. V. Spur von Eiweiß im Urin. 12. V. Auftreten von blaßroten, linsengroßen Roseolen. Temperaturen etwas niedriger, remittierend. Patient klagt wieder über Leibschmerzen und Druckempfindlichkeit, besonders in der Gallenblasengegend. Meteorismus. Stuhlgang breiig, enthält keinerlei Krankheitskeime. Urin frei von Eiweiß. Temperatur kehrt allmählich zur Norm zurück. Ungestörte Wiederherstellung. Zwar ist im vorliegenden Falle der bakteriologische Nachweis eines Paratyphus A nicht erbracht, jedoch scheinen mir die klinischen Symptome — Fieberverlauf, Pulsverlangsamung, Roseolen, Milztumor und das wenig gestörte Allgemeinbefinden — die gestellte Diagnose zu rechtfertigen.

Dieser an Fall VIII bis XI beobachteten Verzögerung gegenüber stehen drei unkomplizierte Fälle von Paratyphus A, welche sich aus derselben Quelle infiziert haben und in Truppenquarantäne gehalten wurden, mit einer Inkubation von 11 bis 21 Tagen.

Ein nach Cholera zum Ausbruch gelangter Typhus abdominalis (Fall XII) trat am 25. Tage auf. Drei Dysenterien nach Cholera hatten eine Inkubationszeit von 16, 19 und 41 Tagen. Einer von diesen Leuten erkrankte außerdem am 50. Tage nach der letztmöglichen Ansteckung noch an Paratyphus A.

Ich bin geneigt, in einer solchen Verzögerung mit Pombrak, Doerr und Weinfurter eine antagonistische Wirkung der interkurrierenden zweiten Infektion zu sehen, zumal da derartige Gegenwirkungen in der Medizin nichts Neues sind.

Es sei nur an die bekannte Eigenschaft des Bacillus pyocyaneus erinnert, andere Eitererreger zu verdrängen, oder an das fast regelmäßige Verschwinden der Malaria beim Auftreten eines Paratyphus, eines Fleckfiebers oder einer Grippe u. dgl. m.

Unter den Mischinfektionen befand sich auch ein richtiger Typhus abdominalis.

Es liegt nahe, mit Meggendorfer (siehe dessen früher zitierte Arbeit) zu vermuten, daß derartige Infektionen in dieser Mischepidemie infolge der Schutzimpfung nicht häufiger aufgetreten sind und daß der Betroffene infolge seiner angeblich 17 Monate zurückliegenden letzten Typhusimpfung dieses Schutzes entbehrte.

Fall XII. Schn. Nach einer schwereren Choleradiarrhöe und zwei Wochen scheinbar völliger Genesung setzte am 25. Inkubationstage der Typhus ziemlich uncharakteristisch ein. Er begann mit Frostgefühl, Kopf-, Leib- und Brustschmerzen unter plötzlichem Temperaturanstieg auf 39° und relativer Pulsverlangsamung. Nach einem 5tägigen Fastigium bildete sich nach einer tiefen Intermission eine 7tägige weitere, um 38° liegende Kontinua aus, der dann innerhalb von 4 Tagen ein treppenförmiger Abfall zur Norm folgte. Der Gesamteindruck war mehr der eines Paratyphus. Es fehlte vor allem die Beteiligung des Sensoriums, der Status typhosus, und auch jede sonstige Komplikation. Das Allgemeinbefinden war fast dauernd auffallend gut. Die Roseola, vom 8. Tage ab, war großfleckig, lebhaft rot und reichlich über den ganzen Rumpf verstreut. Die Stühle waren dünn. Die Blutgallekultur am 3. Krankheitstage entschied für Typhus abdominalis, desgleichen der Stuhlbefund am 10. und 17. Tage. Die Agglutination ergab in der zweiten Woche einen Titer von 1 : 800 für Typhus abdominalis, 1 : 50 für Paratyphus A, negativ für Paratyphus B.

Auf welche Gründe dieser ungewöhnliche Verlauf zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Auch hier besteht eine ungewöhnlich lange Inkubation mit einer Dauer von 25 Tagen.

An Infektionen mit Paratyphus B wurden 3 Fälle beobachtet:

1. Eine mit Cholera komplizierte Infektion von enteritischer Form,

2. eine isolierte Erkrankung typhösen Charakters ohne nachweisbare voraufgehende Choleraerscheinungen,

3. eine dreifache Infektion von Cholera mit Paratyphus B und Flexner-Dysenterie, welche später beschrieben wird.

Fall XIII (Kurve 24, Taf. 10). Her. 7. IV. Infektion. 13. IV. Lazarettaufnahme wegen Choleraverdachts. Keine Krankheitserscheinungen. Es fiel nur eine geringe Halonierung der Augen, Feuchtigkeit, Kühle und geringe Zyanose der Hände auf. Stühle nach den ersten Tagen vorübergehend durchfällig. 16. IV. Choleravibrionen nachgewiesen. Am 18. IV., dem 12. Inkubationstage, steiler Fieberanstieg auf 39,5° unter Frostgefühl, starken Kopf- und Leibschmerzen. Stühle zahlreich, dünn, erst fäkulent, dann ruhrartig. Puls nicht sonderlich verlangsamt. Außer Druckempfindlichkeit des Leibes kein pathologischer Organbefund. Fieberkurve schwankt 4 Tage lang unregelmäßig zwischen 38 und 40°, dann langsam und stufenweise Abfall zur Norm bis zum 10. Krankheitstage. Am 7. Tage fühlbarer Milztumor. Am 8. Tage im Stuhl Paratyphus-B-Erreger (Cholera und Ruhr —). Blut agglutiniert Paratyphus B bis 1 : 100, Paratyphus A nicht, Typhus abdominalis 1 : 200. Am 9., letzten Fiebertag, im Urin Spuren von Eiweiß. Keine Roseolen. Die folgenden zwei Wochen verlaufen unter anscheinend guter Erholung. Der Paratyphus-A-Titer steigt auf 1 : 400. Im Stuhl finden sich noch Paratyphus-B-Erreger. Vom 12.—14. V. steigt die Körperwärme erneut allmählich auf 39,4°, um unter Kopf- und Leibschmerzen, öfterem Erbrechen und stärkerer innerer Unruhe 8 Tage lang sich in der Höhe von 39° zu bewegen. Am 8.—10. Tag 5 ccm Fulmargin intravenös. In dieser Zeit stufenweiser Abfall zur Norm. Außer einem am 6. Fiebertage auftretenden Milztumor kein abnormer Organbefund. Am 3. Tag angelegte Galle-Blutkultur —. Titration ergibt folgende Ausschläge: Paratyphus B 1 : 100, Paratyphus A —, Typhus abdominalis 1 :50, und am Schluß der Fieberperiode Paratyphus B 1 : 200, Paratyphus A 1 : 50, Typhus abdominalis 1 : 100. Schnelle Rekonvaleszenz.

Der Beginn einer enteritischen Form des Paratyphus B am 12. Inkubationstage ist gegenüber einer normalen Inkubationsperiode von wenigen Tagen als abnorm zu bezeichnen und könnte auf das Konto der komplizierenden Cholera zu setzen sein.

Der zweite (unkomplizierte) Fall von Paratyphus B eignet sich wegen des von vornherein bestehenden typhösen Typus nicht gut zum Vergleich. Die 12tägige Inkubation ist bei dieser Form nichts abnormes; er war schwerer, war durch eine leichte Bronchopneumonie kompliziert und von längerer Fieberdauer. Der bakteriologische und serologische Befund bot ein prägnanteres Bild. Paratyphus B-Bazillen wurden bis 1 : 800 agglutiniert und fanden sich im Stuhl fast in Reinkultur. Bei Her. bestand in demselben Krankheitsabschnitt nur ein Paratyphus B-Titer von 1 : 100. Ob der Verlauf des unkomplizierten Falles als eine Folge seiner nicht durch Cholera beeinflußten Entwicklung anzusehen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Kombinationen zwischen Cholera und Ruhr kamen dreimal vor.

Eine von diesen war außerdem durch Paratyphus A, die zweite durch Paratyphus B kompliziert, die dritte war nur eine Doppel-

infektion. Dies war einer der schwersten Cholerafälle mit günstigem Ausgang; die nachfolgende Ruhr verlief außerordentlich leicht.

Fall XIV. Fe. 7. IV. Infektion. In der Nacht vom 9. zum 10. IV. Erkrankung mit Erbrechen, Durchfällen, Kopf- und Gliederschmerzen. Am 10. IV. wegen Choleraverdachts Lazarettüberweisung. Patient machte bei seiner Einlieferung einen völlig desolaten Eindruck: Gesicht schlaff, blaurot. Augen schwarz umrändert, tief eingesunken. Extremitäten kalt wie Stein, feucht, zyanotisch, Haut gefältelt. Dauernde quälende Wadenkrämpfe, profuse Diarrhöen, Erbrechen. Puls nicht zu fühlen. Des weiteren fiel auf eine starke Reizung der Bindehäute. Der übrige Befund an den inneren Organen zeigte kaum Veränderungen. Herz, Lunge, Milz o. B. Leib eingezogen, gespannt; Plätschergeräusche beim Betasten. Urin sehr spärlich, enthält Eiweiß. Therapeutisch wurden nach anfänglicher Purgierung im wesentlichen Adstringentien und Herzmittel gegeben. 11. IV. Stuhl für Cholera negativ. Befinden unverändert. Am 13. IV. Temperaturanstieg auf 38,6°. Erbrechen, Durchfälle, Kopf-, Leibschmerzen und Wadenkrämpfe bestehen unverändert. In den folgenden 2 Tagen sinkt die Körperwärme unter 36°. Patient verfällt sichtlich. Erhält außer reichlich Exzitantien eine Kochsalzinfusion und ein heißes Bad. Am 16. IV. deutliche Erholung, Nachlassen der Beschwerden und Krankheitserscheinungen. Während der nächsten Tage zeitweise Temperaturen zwischen 37 und 38°. 18. IV. Stühle breiig, keine Choleravibrionen. Urin enthält noch Eiweiß, fortschreitende Besserung. Am 25. IV. wurden bei völligem Wohlbefinden im breiig festen Stuhl Choleraerreger nachgewiesen; es ist der 16. Krankheitstag; sonst kein krankhafter Befund mehr zu erheben. Am 5. V. guter Allgemeinzustand. Patient klagt heute über Schwäche in den Beinen und aufgehobene Berührungsempfindung in einem Bezirk des rechten Oberschenkels, der dem Gebiet des Nervus cutaneus lateralis entspricht. Rohe Kraft rechts etwas herabgesetzt. Sonst kein abnormer Nervenbefund. Am 6. V. Stuhluntersuchung für Cholera negativ, jedoch werden Flexner-Dysenterieerreger nachgewiesen. Klinische Symptome haben bisher nie vorgelegen. Blut agglutiniert Flexner-Dysenterie bis 1 : 400. 14. V. Keine Krankheitssymptome, Stuhl frei von pathogenen Keimen. In der Nacht zum 17. V. unvermittelt heftige Durchfälle, Leibschmerzen, quälender Tenesmus. In den letzten Entleerungen am 17. V. Blut und Schleim. Am folgenden Tage Temperatur bis 38,6°, Status derselbe; eingesandte Stuhlprobe negativ. Unter entsprechender Behandlung ist Patient am 21. V. wieder vollständig hergestellt, und es folgt eine ungestörte Rekonvaleszenz. Stühle dauernd negativ. Der Titer für Flexner-Dysenterie beträgt noch 3 Wochen später 1 : 200.

Bemerkenswert an dieser komplizierenden Ruhrerkrankung nach Cholera erscheint mir auch hier die überaus lange, 41tägige Inkubationszeit. Ob der auffallend kurze und leichte Verlauf auf einer Beeinflussung durch die vorangehende Cholera beruht, läßt sich nicht beweisen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei folgender dreifacher Infektion mit Cholera, Ruhr und Paratyphus A.

Fall XV (Kurve 25, Taf. 10). Schm. 7. IV. Infektion. 13. IV. abends mit Durchfällen und Leibschmerzen erkrankt. Seit dem 14. morgens außerdem Er-

brechen, Wadenkrämpfe und Kopfschmerzen. Lazarettaufnahme wegen Choleraverdachts.

Klinisch fiel bei sonst ziemlich normalem Körperbefund Blässe des Gesichts auf und dunkle Umschattung der Augen. Im Leib Gurren und Plätschern. Kein Druckschmerz. Im Stuhl Choleravibrionen. Nach anfänglicher Purgierung werden nach Gaben von Opium und Tannalbin die Stühle in den nächsten drei Tagen wieder fest und das Befinden und Aussehen wieder normal. Jedoch am 22. IV., dem 9. Krankheits- und 16. Inkubationstage, tritt unerwartet erneut eine Verschlechterung ein. Die Körperwärme steigt auf 38,5°, die Stühle werden wieder zahlreich, dünn, und enthalten jetzt Blut und Schleim. Leibschmerzen und Tenesmen ergänzen das nunmehr völlig ruhrartige Krankheitsbild. Die Stuhluntersuchung ergibt ein negatives Resultat sowohl für Cholera als auch für andere Krankheitserreger. Bei wechselnden Temperaturen hält der Krankheitszustand an. Am 27. IV. gelingt in der bakteriologischen Untersuchungsstelle der Nachweis von typischen Flexner-Dysenterieerregern. Am 1. V. wird der Stuhl wieder normal, und einige Tage später sind auch die letzten klinischen Erscheinungen der Erkrankung verschwunden. Es folgt eine 14tägige Periode von zunehmender Erholung. Am 21. V. werden gelegentlich einer Kontrolluntersuchung im Stuhl überraschenderweise Paratyphus-A-Keime festgestellt. Klinisch keinerlei Befund. Erst 6 Tage später treten erneut Fieber und Kopfschmerzen auf. 10 Tage lang schwankt die Kurve mit täglichen Zacken, zuerst über 39°, später bis 38°, um dann wieder zur Norm zurückzukehren. Am 4. Fiebertag erscheint der Milztumor und am 8. Fiebertag eine spärliche blaßrote Roseola. In der 2. Krankheitshälfte treten Diarrhöen hinzu. Am ersten fieberfreien Tag ist der Stuhl bereits wieder fest und frei von Paratyphuskeimen. Von da ab ungestörte Genesung.

Die beim Ablauf von Mischinfektionen in dieser Epidemie beobachtete Verlängerung der Inkubation findet sich auch hier wieder. Vor Ausbruch der Ruhr vergehen 16, des Paratyphus sogar 50 Tage. Beide Komplikationen verliefen leicht und kurz.

Interessant erscheint, daß in diesem Falle die Paratyphuskeime schon 7 Tage, ebenso wie in Fall XV die Ruhrkeime bereits 12 Tage vor Ausbruch der Krankheit im Stuhl nachgewiesen werden konnten.

Noch leichter verlief folgende Mischinfektion von Cholera mit Ruhr und Paratyphus B.

Fall XVI. R. Am 7. IV. Infektion. Am 9. und 10. einige Male leichter Durchfall ohne sonstige Beschwerden. Am 14. IV. mit anderen Choleraverdächtigen zur Beobachtung ins Lazarett eingeliefert. Nach bisher völlig normalem Gesundheitszustand am 25. IV., dem 19. Inkubationstage, plötzlich bei normaler Temperatur Leibschmerzen und unspezifische Durchfälle, die 4 Tage lang andauern. Am 5. Tage finden sich im Stuhl Erreger von Paratyphus B und Flexner-Dysenterie. Keine Krankheitserscheinungen mehr. Am 3. V. im Stuhl negativer Dysenteriebefund und letzter positiver Paratyphus-B-Befund. Serologische Blutuntersuchung am 10. V. ergibt: Paratyphus B 1 : 200 (A und Typhus abdominalis 1 : 100), Flexner-Dysenterie 1 : 200 (Shiga-Kruse 1 : 100, Y 1 : 200. Dieser Patient hat auf keine der drei Infektionen mit ernsteren Krankheitssymptomen

reagiert. Leider liegen über die früher vorgenommenen Schutzimpfungen keine Angaben vor.

Die vorherrschende Komplikation der beschriebenen Epidemie war der Paratyphus A.

Abgesehen von der Verlängerung der Inkubationsperiode fanden sich gegenüber dem in der Türkei gewöhnlichen Bild des Paratyphus A keine Besonderheiten.

Die Fieberdauer betrug 9 bis 23 Tage, im Durchschnitt 15 Tage.

Der Fiebertypus war nicht ganz einheitlich. Konstant erkennbar war ein Fastigium von meist 4 bis 7 Tagen, mitunter durch tiefe Einsenkungen unterbrochen; ein amphiboles Stadium von meist weniger als einer Woche, welches jedoch öfters verkümmert war und schnell überging in eine regelmäßig vorhandene mehrtägige Folge von subfebrilen Abendtemperaturen. Das Stadium incrementi bestand teils in mehrtägigem treppenförmigem oder steilem plötzlichem Temperaturanstieg.

Der Puls war regelmäßig relativ verlangsamt und erhob sich während der ganzen Krankheit fast nie über 70 bis 90 Schläge.

Rezidive kamen bei den vorliegenden 11 Fällen dreimal zur Beobachtung; zweimal mit einer Fieberpause von nur wenigen Tagen, einmal mit einem Abstand von 2 Wochen. Sie waren stets leichter und kürzer als die Ersterkrankung.

Die hauptsächlichste Komplikation bestand in Durchfällen, die unter 11 Fällen achtmal auftraten; meist harmloser Natur, gegen Ende der Kontinua und gegen Anfang des amphibolen Stadiums einsetzend, viermal jedoch profuse, lange anhaltend und erschöpfend. Einer von diesen Fällen hatte sogar ruhrartigen Charakter. Ein Zusammenhang zwischen diesen Durchfällen und positivem Stuhlbefund konnte nicht erhoben werden. Erbrechen stellte sich zweimal ein, und zwar als Anfangssymptom bei steil und akut einsetzendem Fieberbeginn.

Die Magen-Darmkomplikation war fast allein ausschlaggebend für das Befinden der Kranken. Leibweh und schmerzhafte Spannung im Unterleib war ein regelmäßiges subjektives Begleitsymptom. Dreimal fand sich eine erhöhte Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. Bis auf stärkere Kopf- und mitunter Brustschmerzen bei Krankheitsbeginn und Schweiße im amphibolen Stadium fühlten sich die Patienten in den Tagen ungestörter Verdauung im Gegensatz zu ihren hohen Temperaturen auffallend wohl; ein Zustand, der mir auch im Hinblick auf sonst beobachtete

Paratyphus A-Infektionen fast charakteristisch erscheint. Bronchitis, trocken, mit starkem Hustenreiz, fand sich nur einmal, zusammen mit Pulsirregularität und zeitweiser Atemnot ohne objektiven Krankheitsbefund am Herzen. Vorübergehende Blasenreizung hatten zwei von den Patienten, einmal bei negativem, einmal bei positivem Eiweißbefund im Urin beim Verlauf der Kontinua.

Febrile Albuminurie bestand bei 6 Fällen, meist beim Beginne des amphibolen Stadiums einsetzend und 5 bis 6 Tage andauernd.

Die Roseola zeigte sich ziemlich konstant; unter 11 Fällen neunmal. Das erste Auftreten schwankte zwischen dem dritten und 13. Fiebertag. Durchschnittlich erschien sie am 8. Tage, am Ende der Kontinua oder Beginn der steilen Kurven. Sie war immer spärlich, blaßrot, makulo-papulös, auf die Bauchhaut beschränkt. Nachschübe kamen nicht vor.

Eine fühlbare Vergrößerung der Milz wurde in 11 Fällen siebenmal nachgewiesen, und zwar frühestens am 4., spätestens am 11., durchschnittlich am 7. Tage.

Der Nachweis der Paratyphus A-Erreger im Blut durch Gallekultur gelang in der Bakteriologischen Untersuchungsstelle bei 9 bakteriologisch sicheren (11 klinischen) Fällen achtmal. Ein dauernd negativer Blutbefund trotz fieberhafter Erkrankung bei positivem Stuhl fand sich nur einmal.

Andererseits waren bei 8 blutpositiven (11 klinisch positiven) Paratyphus A-Kranken sechsmal Paratyphus A-Keime im Stuhl festzustellen.

Das serologische Verhalten des Blutes bot für die Diagnose keinen sicheren Anhalt. Selbst nach den bakteriologisch festgestellten typhösen Infektionen waren die Agglutinationstiter so flüchtig, daß man sie nach ein bis zwei Wochen nur noch schwach oder überhaupt nicht mehr nachweisen konnte.

Zum Beispiel:

Bö., Paratyphus A. 9. Fiebertag: 1:100 (Typhus abdominalis 1:50); 13. Fiebertag: Negativ; 17. Fiebertag: Negativ.

Kü., Paratyphus A. 17. Fiebertag: 1:200; 24. Fiebertag: 1:50.

Ro., Paratyphus B. 7. Tag: 1:200; 16. Tag: Negativ.

He., Paratyphus A (nur klinisch und serologisch). 10. Tag: 1:200; 18. Tag: Negativ; 30. Tag: 1:100 (kein Rezidiv!). Mitunter traten sogar paradoxe Reaktionen auf:

Ho., Paratyphus A. 7. Tag nach Entfieberung: Typhus abdominalis 1:800, Paratyphus A —, B —.

Ob., Paratyphus A. 15. Tag nach Entfieberung: Paratyphus A 1:100, B 1:400, Typhus abdominalis 1:300.

Die., Paratyphus A. 5. Tag nach Entfieberung: Paratyphus A 1:100, B 1:50, Typhus abdominalis 1:400; 11. Tag nach Entfieberung: Paratyphus A 1:100, B 1:100, Typhus abdominalis 1:800.

Fi., Paratyphus A. 15. Krankheitstag: Paratyphus A —, B 1:50.

Ein im Hinblick auf relative Höhe und Ansteigen des spezifischen Titers normales Verhalten fand sich also ebensooft als das Gegenteil. Man sah z. B. ein Fallen des A- und Ansteigen des B-Titers, ein Ansteigen des B- und Typhus abdominalis-Titers bei unverändertem A-Ausschlag. Einen dauernd größeren B-Titer im Vergleich zum spezifischen und zum Typhus abdominalis-Titer; alles sowohl während des Fieber- wie des Rekonvaleszenzstadiums. Die Titer für Typhus abdominalis waren meist ebenso hoch oder höher als der spezifische. Einmal fehlte er allerdings vollkommen. Außer diesen Unregelmäßigkeiten waren die Ausschläge außerordentlich unbeständig. Eine verwertbare spezifische Reaktion fand sich in den normalen Fällen nicht vor dem 8. Tag, teilweise erst nach 3 Wochen.

Allerdings sind diese Unregelmäßigkeiten teilweise daraus zu erklären, daß

1. alle Leute mehrfache Typhus- und vielleicht auch Paratyphusimpfungen durchgemacht hatten, durch welche nachweislich der Mechanismus der Titerbildung für die ganze Typhusgruppe gestört wird, so daß z. B. bei einer Paratyphus A-Erkrankung eines typhusgeimpften Patienten die Typhus-Agglutinine und sogar unter Umständen die des Paratyphus B schneller und reichlicher gebildet werden können als die des Paratyphus A, und daß

2. wohl viele der Leute ambulante, unerkannte Infektionen mit dem in der Türkei sehr häufigen Paratyphus A oder B hinter sich hatten, von welchen noch Agglutinine selbst oder eine gewisse Bereitschaft zur Bildung derselben herrühren konnte.

Ein gleichzeitiges Vorkommen von Choleravibrionen und Paratyphus A-Bazillen wurde nie beobachtet. Die Stühle waren bei Ausbruch des Paratyphus A meist schon zwei, mindestens aber schon eine Woche für Cholera negativ gewesen.

Die Erkrankungen an Paratyphus A waren durchschnittlich harmlos, ohne größere objektive und subjektive Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes — mit Ausnahme des Falles Nr. VI, Fi., bei dem die Komplikation bereits am Ende der zweiten Krankheitswoche nach schwerer Cholera einsetzte. Dementsprechend gestaltete

sich auch die Rekonvaleszenz kurz und erfolgreich. Innerhalb von zwei bis drei Wochen nach dem Aufhören des Fiebers erlangten die Patienten unter Zunahme von 3 kg und mehr ihr normales Körpergewicht und ihre alte Kriegsverwendungsfähigkeit wieder.

Bei der Leichtigkeit der geschilderten Cholerakomplikationen war eine eingreifendere Therapie nicht erforderlich. Es wurde fast nur symptomatisch vorgegangen. In 7 Fällen (fünfmal bei Paratyphus A, einmal bei Paratyphus B und einmal bei Typhus abdominalis) wurden intravenöse Injektionen von Fulmargin angewandt. Häufig lösten die ersten Spritzen Schüttelfröste und Temperatursteigerungen aus — in Fall VI sogar bis 42,5° in axilla, gefolgt von einem zwar vorübergehenden Temperatursturz, jedoch mit subjektiver Erleichterung und deutlicher Wendung des Krankheitsverlaufs zum Besseren. Wo der Einfluß nicht so kritisch in Erscheinung trat, zeigte sich entweder ein schrittweises Nachlassen der Beschwerden, ein Niedrigerwerden der Temperaturzacken, bis nach etwa der 4. Dosis die Norm erreicht war, oder ein zwar ungekürzter, aber deutlich milderer weiterer Verlauf.

War ein Einfluß der Cholera auf den Ablauf der komplizierenden Krankheiten selbst nicht mit Sicherheit festzustellen, so bieten sich auch für eine Rückwirkung derselben auf die Cholera keine Anhaltspunkte — abgesehen vielleicht vom Stadium reparationis, wie später gezeigt werden wird.

Der Choleraanfall selbst entwickelte sich in allen Fällen so typisch, wie er aus den Berichten früherer Epidemien bekannt ist.

Die Zahl der unter Choleraverdacht eingelieferten Patienten betrug 48, davon erwiesen sich 10 als dauernd vibrionenfrei. Von den übrigen 38 tatsächlich Cholerakranken stehen mir 34 Krankenblätter zur Verfügung.

Die Inkubation belief sich im Durchschnitt bei diesen 34 Fällen auf 3,5 Tage. Nach schweren (Cholera gravis) und leichten (Choleradiarrhoe und Cholerine), reinen und komplizierten Erkrankungen geordnet, ergeben sich folgende Zahlen:

Reine und komplizierte Cholerafälle:

16 schwere Fälle	3,18 Tage
18 leichte Fälle	3,74 Tage
34 Cholerafälle	3,5 Tage

Reine Cholerafälle:

11 schwere Fälle	3,27 Tage
9 leichte Fälle	4,66 Tage
20 reine Cholerafälle	3,9 Tage

Komplizierte Cholerafälle:

5 schwere Fälle	3 Tage
9 leichte Fälle	2,82 Tage
14 komplizierte Fälle	2,91 Tage

Somit hatten also die schweren Fälle eine kürzere Inkubation als die leichten und die komplizierten eine kürzere Inkubation als die einfachen Fälle.

Bezüglich der Schwere der Erkrankung ließen sich die Fälle zwanglos in die bekannten 4 Kategorien einteilen. Unter 38 positiven waren:

Bazillenträger	4	10,5%
Chol. diarrh.	13	34,1%
Cholerine	3	8 %
Chol. gravis	18	47,4%
Es starben	12	31,5%.

Der erste Todesfall erfolgte nach zweitägiger Erkrankung, der letzte am 19. Tage; die durchschnittliche Krankheitsdauer bis zum Tode betrug 8 Tage.

Von den 16 beobachteten Mischinfektionen starben zwei. Neben der Cholera bestand hier ein — allerdings nur klinisch diagnostizierter — Paratyphus.

An den einzelnen Symptomen erschien folgendes bemerkenswert:

Die Stühle, obwohl später durchweg reiswasserähnlich, waren im Anfang auch bei im übrigen schon unverkennbarer Cholera gravis häufig nicht charakteristisch, sogar vereinzelt ruhrartig, ohne daß in allen Fällen ein Anhaltspunkt für eine Mischinfektion gewonnen wurde; immerhin ist eine solche nicht auszuschließen.

Über ruhrartige Stühle bei reiner Cholera berichtet bereits Hake in seinem Referat über die Choleraerkrankungen im Weichselstromgebiet 1905.

Weitere Mitteilungen darüber wurden gemacht von Mager in einem Vortrag über Cholera im Ärztlichen Verein in Brünn (Wien. klin. W., 1915, Nr. 14) und von E. Stoerk (Wien. klin. W., 1914, Nr. 48).

Auch in schwersten Fällen bei typischem Stuhl gelang es nicht immer, Choleravibrionen bakteriologisch nachzuweisen. Einmal glückte dies nach zwei negativen Ausfällen erst in der dritten Woche bei völlig normalem Stuhl.

Einen in dieser Beziehung ähnlichen Fall erwähnt Seemann (Cholera-erkrankungen im Weichselstromgebiet 1905), bei welchem während der 14 tägigen Krankheitsdauer trotz schwerer Cholera niemals Choleraerreger gefunden wurden und erst nach dem in scheinbar bester Rekonvaleszenz erfolgten Tode die Keime bei der Sektion nachgewiesen werden konnten.

Auch Walko (Wien. klin. W., 1915, Nr. 8) berichtet über negativen Stuhlbefund intra vitam bei klinisch einwandfreier und bei der Sektion erwiesener Cholera.

Bei der Sektion des am 19. Krankheitstage verstorbenen Patienten wurden aus einer hydropischen Gallenblase noch Choleravibrionen gezüchtet, nachdem intra vitam die Stuhluntersuchung schon vor 6 Tagen negativ ausgefallen war.

Der Befund von Choleravibrionen in der Gallenblase ist einigermaßen erstaunlich, zumal man im allgemeinen der Ansicht ist, daß Galle die Vibrionen abtötet. Jedoch mag die in der Gallenblase befindliche Flüssigkeit, welche wässerig dünn und opalisierend war, keine richtige Galle mehr gewesen sein. Einen gleichen Zustand der Gallenblase, allerdings ohne den Nachweis von Vibrionen, finden wir bei Simmonds in seinen „Mitteilungen zur Cholera" erwähnt (D. med. W. 1892, S. 1173).

Bei derselben Sektion fand sich eine schwere hämorrhagische Gastritis und Kolitis; Dünndarmentzündung nur abschnittweise.

Das Erbrechen wurde durch kalte Getränke leichter ausgelöst als durch warme. Die Patienten verlangten immer wieder nach sauren Getränken, sogar nach Essig. Der leichtsaure Joghurt wurde gern und in großen Mengen gegessen. Man könnte geneigt sein, hierin eine instinktive Selbsthilfe des Körpers zu erblicken, welche nach Ansäurung des zu alkalischen Darminhalts strebt.

Von guter Wirkung waren gegen Erbrechen meist die Ziemannsche Chloroformmixtur und tropfenweise Gaben von Jodtinktur in Wasser.

Die Zyanose, besonders der Augenumgebung, der Extremitäten und Nägel, sowie die feuchte und kühle Beschaffenheit der Haut scheint auf einer spezifisch toxischen Wirkung der Choleraerreger zu beruhen. Diese Erscheinungen fielen nämlich auch bei einer ganzen Reihe von Leuten auf, die Vibrionen im Stuhl hatten, ohne schwerere Symptome zu zeigen.

Ähnlich verhält es sich offenbar mit den Wadenkrämpfen.

Sie stellten sich vereinzelt schon vor den Durchfällen ein. Vorboten vor Auftreten dieses Symptoms oder Äquivalente in leichteren Fällen waren ziehende Schmerzen in den Waden.

Ähnlich lautende Angaben über die Ursache der Cholerasymptome sind bereits von Gaffky in seinem Bericht über die Choleraexpedition 1883 in Ägypten und Indien gemacht worden.

An den Augen bestand bei fast allen Patienten im Stadium algidum Konjunktivitis.

Die Stimme war heiser und leise.

Am Herzen fand sich in dem bereits erwähnten einzigen zur Sektion gekommenen Falle eine trübe Schwellung und Blässe des Muskels.

Der Puls war im Stadium algidum meist überhaupt nicht zu fühlen.

Der Leib war fast immer eingezogen, nicht druckschmerzhaft. Beim Betasten entstanden Plätschergeräusche.

Die Milz war nie erkennbar vergrößert.

Leberstörungen waren intra vitam nicht nachweisbar. In dem sezierten Falle wurden Herde von fettiger Degeneration gefunden.

Der Urin war im Stadium algidum sehr spärlich, zum Teil ganz angehalten; enthielt stets Eiweiß und mikroskopisch außerordentlich viele hyaline Zylinder; nie Symptome von Urämie. Die erwähnte Sektion ergab eine schwer fettig degenerierte große, bunte Niere.

Das einem agonalen Patienten entnommene Blut war fast schwarz, zäh, gerann sofort in der verwendeten Rekordspritze und gab eine gute Vorstellung von der schweren Arbeit, die in einem solchen Falle das Herz zu leisten hat.

Wiederholt trat weiterhin eine Neigung der Haut zu kleinen Nekrosen an Injektionsstellen und zu zirkumskriptem Hautemphysem nach subkutanen Kochsalzinfusionen auf. Galliard erwähnt sogar in der Sem. méd. Nr. 47 ein allgemeines subkutanes Hautemphysem, welches nach vier verabfolgten intravenösen Infusionen aufgetreten sei.

Nervöse Ausfallserscheinungen nach Ablauf der Cholera wurden in 2 Fällen beobachtet.

Der eine, bereits beschriebene Fall Nr. XIV (Fe.) zeigte eine sensible Störung im Bereich des Nervus cutaneus lateralis, welche etwa 14 Tage nach Ablauf der Cholera sich einstellte und bald wieder verschwand. Bei dem 2. Fall Nr. I (Wu.) handelte es sich um eine, wohl auf Erschöpfung beruhende, vorübergehende

Stumpfheit, die am 16. Krankheitstage nach Überwindung einer längeren schweren Herzkrisis zutage trat. Die Temperaturen waren zu dieser Zeit leicht erhöht, der Puls 120 und klein, die Stühle nur noch vereinzelt und leicht diarrhoisch; der Allgemeinzustand versprach endgültige Besserung. Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgenden Status: Blöder, schmerzhaft verzogener Gesichtsausdruck. Würgreflex fehlt. Kniereflexe kaum auszulösen. Bauchdecken und Kremasterreflexe gesteigert. Allgemeine Hyperästhesie. Gefäßnervensystem stark erregbar. Allgemeine Orientierung lückenhaft. Zum Beispiel: „Wo sind Sie?" „In Konstantinopel" (richtig). „Wie alt?" „23 Jahre" (richtig). „Wann geboren?" „1823." „Welches Jahr haben wir jetzt?" „1920" (1917). „Wieviel ist 2 mal 2?" „7." Sprache schlecht artikuliert. Stimme tonlos, leise. Jammernder Tonfall. Kurze Worte werden richtig nachgesprochen, längere Sätze werden vergessen oder verständnislos, lückenhaft wiederholt.

Schriftprobe: Es werden nur ganz sinnlose Zeichen zustande gebracht, rein mechanisch und offenbar ohne jeden geistigen Impuls. Leseprobe: Kurze Worte werden erkannt, bei längeren verliert der Patient den Überblick. Geläufige Gegenstände werden richtig angewendet; jedoch wird z. B. ein Pinsel als Schreibfeder und ein Reflexhammer als Scheere bezeichnet. Stets schnelle Ermüdung. Gegen Ende der Untersuchung wird der Patient sichtlich ablehnend und antwortet nicht mehr. In den nächsten Tagen stellte sich mit scheinbar zunehmender körperlicher Wiederherstellung auch die geistige Klarheit wieder ein, bis am 19. Tage ganz plötzlich der Exitus an Herzschwäche erfolgte.

Delirien wurden häufig ($^1/_3$ der letalen Fälle) beobachtet. Sie traten nur in länger protrahierten Fällen nach vorübergehender Besserung auf und kündigten stets das bevorstehende Ende an. Sie äußerten sich in Wahnvorstellungen mit z. T. starker motorischer Unruhe. Die Patienten verließen das Bett, wollten entlassen sein, auf Urlaub gehen oder verlangten ihr bestelltes Bad.

Bei vielen fand sich auch die dem Endstadium anderer schwerer Infektionen, wie Sepsis und Tuberkulose, eigentümliche agonale Euphorie. Es wurden oft scherzhafte, witzige Reden geführt, die seltsam mit dem jämmerlichen Zustande der Kranken kontrastierten. Gegen Ende ergingen sich die Kranken vielfach in obszönen, erotischen Phantasien, die von Erektionen begleitet waren. Einmal wurde kurz vor dem Tode masturbiert.

Der Ablauf der tödlichen Choleraerkrankungen war ein sehr verschiedener. 5 Patienten starben im Stadium algidum unter den Symptomen zunehmender Wasserverarmung. Die bis zum Tode verstrichene Zeit betrug bei diesen 2—8 Tage.

3 Patienten starben in einem verzögerten Stadium algidum, welches durch eine vorübergehende Besserung unterbrochen war und dann erneut unter Auftreten von Delirien mit Muskelkrämpfen, Kälte und Zyanose zur Ausbildung kam und im Koma endigte. Die Dauer betrug hier 5—10 Tage.

Bei drei weiteren Kranken erfolgte der Tod nach Überstehen des Stadium algidum und einer scheinbaren Besserung in einem toxischen Koma, das mit den Symptomen des Choleraanfalls nichts mehr gemein hatte. Eingeleitet wurde auch hier das letzte Stadium durch die ominösen Delirien. Weiterhin entwickelte sich ein Zustand zunehmender Bewußtlosigkeit mit großer Atmung, leichter Zyanose und zeitweise gesteigerter Temperatur. Die Magen-Darmsymptome traten in den Hintergrund. Aus dem Munde der Kranken entströmte ein obstsäureartiger Geruch, so daß man geneigt war, an eine Störung des intermediären Stoffwechsels, wie beim Coma diabeticum, zu denken; jedoch war im Urin niemals Azeton oder Azetessigsäure nachzuweisen. Die Krankheitsdauer belief sich in diesen Fällen auf 11—12 Tage.

Der letzte, 12. tödliche Fall ging mitten in scheinbar bester Rekonvaleszenz am 19. Tage an Herzschwäche und der irreparablen Schädigung seiner inneren Organe zugrunde.

Von den Überlebenden machten vier ein typisches, 4 bis 6tägiges Stadium algidum durch. Der Übergang zur Heilung vollzog sich bei Mischinfizierten unter hohen (bis 39°), kontinuierlichen bzw. stark intermittierenden Temperaturen, bei reinen Cholerafällen unter normalen Wärmegraden. Delirien und komatöse Zustände kamen in diesen Fällen nicht vor.

Die Temperaturen im Stadium algidum hielten sich teils auf normaler Höhe, teils etwas über 35°. Nur in 2 Fällen bestand bei völlig charakteristischen Erscheinungen ein Fieber von etwa 38,5°. Eine Mischinfektion kam in dem einen der Fälle später zum Ausbruch, der andere starb.

Die niedrigste gemessene Temperatur bei tödlichen Fällen betrug 34,3°, bei Überlebenden 35,1°.

Ein dem von Jochmann beschriebenen Choleratyphoid ähnlicher Zustand könnte nur in einem Falle (Nr. VI, Fi.) an-

genommen werden. Im Anschluß an das 4tägige Stadium algidum entwickelte sich ein 3tägiges Fieber um 39° mit Somnolenz, roter warmer Haut, vollem weichem Puls, zunehmender Urinsekretion und fester werdenden Stühlen. Subjektiv starker Kopfschmerz; ein Exanthem trat nicht auf. In den Entleerungen fanden sich zu Anfang noch Choleravibrionen. Eine Untersuchung auf Typhus- oder Paratyphuserreger ist nicht gemacht worden. Der von Jochmann für den Beginn des Choleratyphoids angegebene 10tägige Termin ist hier auf die Hälfte verkürzt. Trotz sonstiger Übereinstimmung möchte ich diesen Fieberzustand doch nicht der Cholerainfektion zuschreiben, sondern bereits dem in diesem Falle 8 Tage später zum Ausbruch gekommenen Paratyphus A; und so halte ich das Stadium für ein erstes Aufflackern der noch durch die Choleravibrionen niedergehaltenen Infektion mit Paratyphus A. Um den für das Choleratyphoid angesetzten 10. Tag stellten sich bei 7 komplizierten Cholerafällen fieberhafte Temperaturen ein. Zum Teil ließen sich jedoch schon zu dieser Zeit Paratyphus A- und B- oder Ruhrkeime als Erreger feststellen, z. T. gewährte eine später erwiesene Komplikation und der gleichzeitig negative Cholerabefund einen Schluß auf die Ätiologie des Fiebers. Auch waren in sämtlichen Fällen einige Tage völliger Genesung der erneuten Erkrankung vorangegangen.

Somit bietet die beobachtete Epidemie keinen Anhaltspunkt dafür, daß Choleravibrionen allein ein typhusähnliches Stadium erzeugen können.

Die Vibrionenausscheidung war meist nach 14 Tagen, in einem Fall erst nach 3 Wochen, beendet.

Die Rekonvaleszenz gestaltete sich auch in schweren Cholerafällen überraschend kurz und war bei Fehlen der Komplikationen spätestens in der 4. Krankheitswoche abgeschlossen.

Die Ergebnisse der Therapie waren in schweren Fällen nicht sehr ermutigend. Einen vorübergehenden Erfolg hatte bei noch guter Herzkraft stets die intravenöse Kochsalzinfusion, doch hatte man in den meisten Fällen nicht den Eindruck, dadurch eine entscheidende Wendung herbeiführen zu können.

Zusammenfassung.

1. Trifft die Cholera in die Inkubationszeit der typhösen Erkrankung, so wird die Inkubationszeit der letzteren meist verlängert.

2. Beim Zusammentreffen von Cholera mit einer typhösen Erkrankung wird letztere klinisch fast immer vollkommen verdrängt.

3. Beide Erscheinungen imponieren als Wirkung der Cholera auf den Typhus und Paratyphus.

4. Auf den Ablauf des Typhus bzw. Paratyphus hat eine während der Inkubation oder Latenzperiode abgelaufene Choleraerkrankung keinen Einfluß.

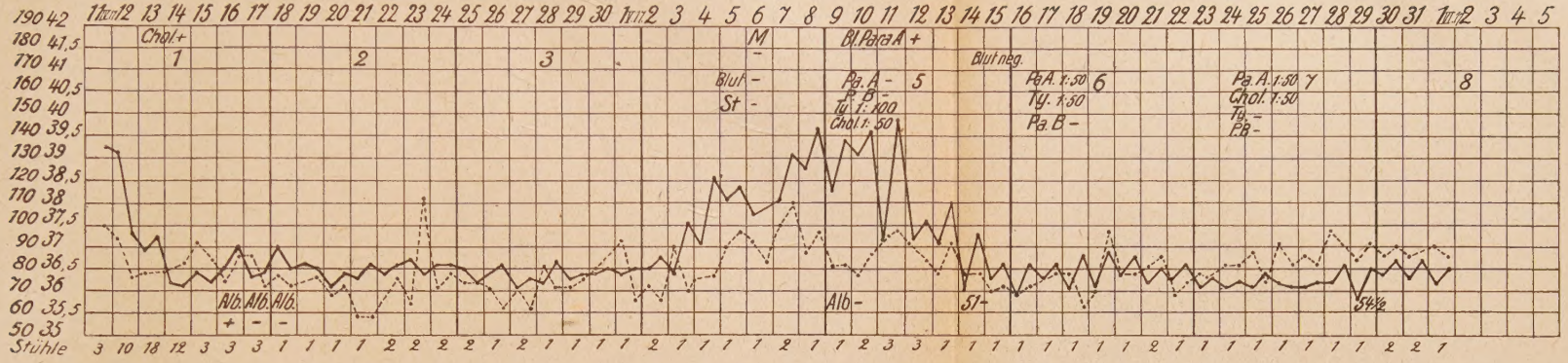
5. Eine Modifizierung des Choleraablaufs durch eine gleichzeitig stattgehabte Infektion mit Typhus- oder Paratyphuserregern ist nur insofern zuzugestehen, als das klinische Bild der Cholera dadurch möglicherweise durch fieberhaften Beginn oder Verlauf kompliziert sein kann.

Bei Cholera mit erhöhter Temperatur ist stets auf eine Mischinfektion zu fahnden.

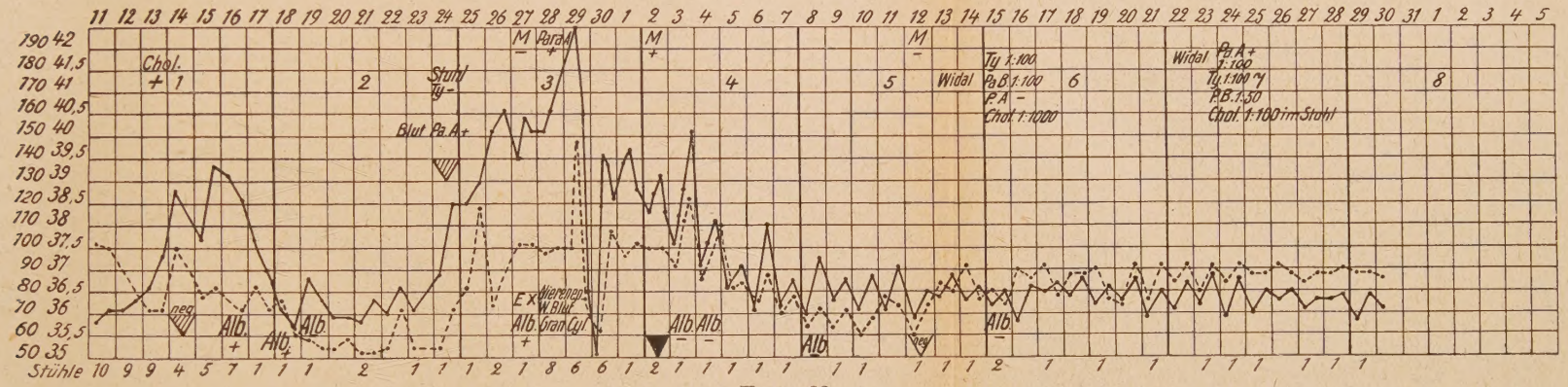
6. Ein typisches Choleratyphoid nach Jochmann wurde nicht beobachtet. Fieberhafte Temperaturen, in der dem Typhoid entsprechenden Krankheitsperiode, gehörten Mischinfektionen an.

Lebenslauf.

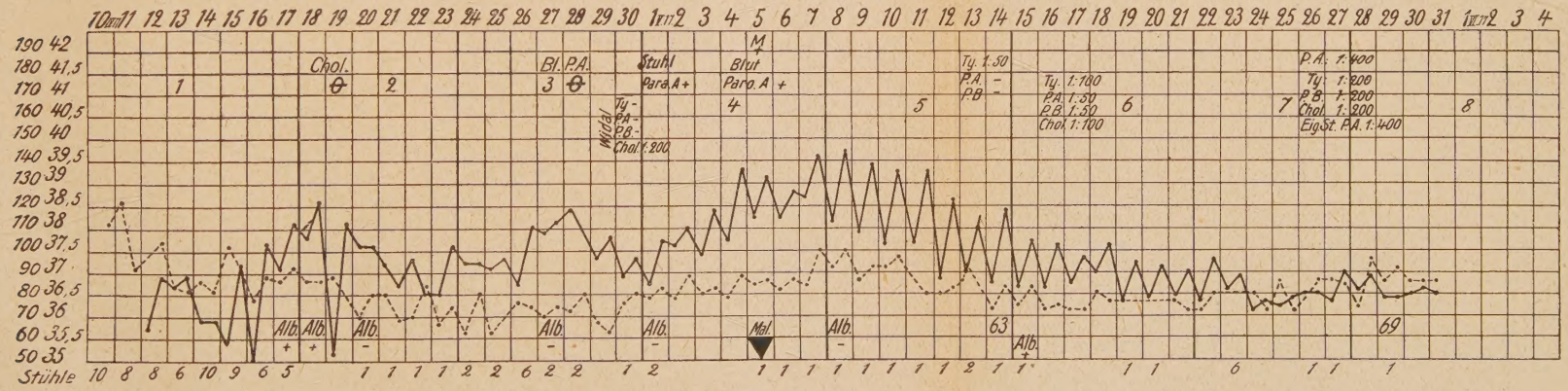
Verfasser dieser Arbeit, ich, Klaus Vogel, altkatholischer Konfession, wurde am 6. April 1890 zu München als Sohn des Bildhauers August Vogel geboren. 1891 siedelten meine Eltern nach Berlin über. 1897 trat ich in das Kgl. Kaiserin-Augusta-Gymnasium zu Charlottenburg ein, erhielt dort eine humanistische Schulbildung und bestand Ostern 1909 die Reifeprüfung. Ich ergriff das Studium der Medizin, besuchte die Universitäten von Berlin und München, bestand im Sommer 1911 das Tentamen physicum und am 4. August 1914 die ärztliche Notprüfung in Berlin. Bis zum Herbst 1916 war ich als Truppenarzt im Felde; dann wurde ich in die Türkei versetzt und war dort, anfangs als Assistenzarzt, später als Oberarzt, meist in Lazaretten von Konstantinopel tätig. Im Herbst 1918 wurde ich dort interniert und bin Anfang April von dort nach der Heimat zurückgekehrt. Zurzeit bekleide ich im städtischen Krankenhaus Westend eine Stellung als notapprobierter Hilfsassistent.



Kurve 21.

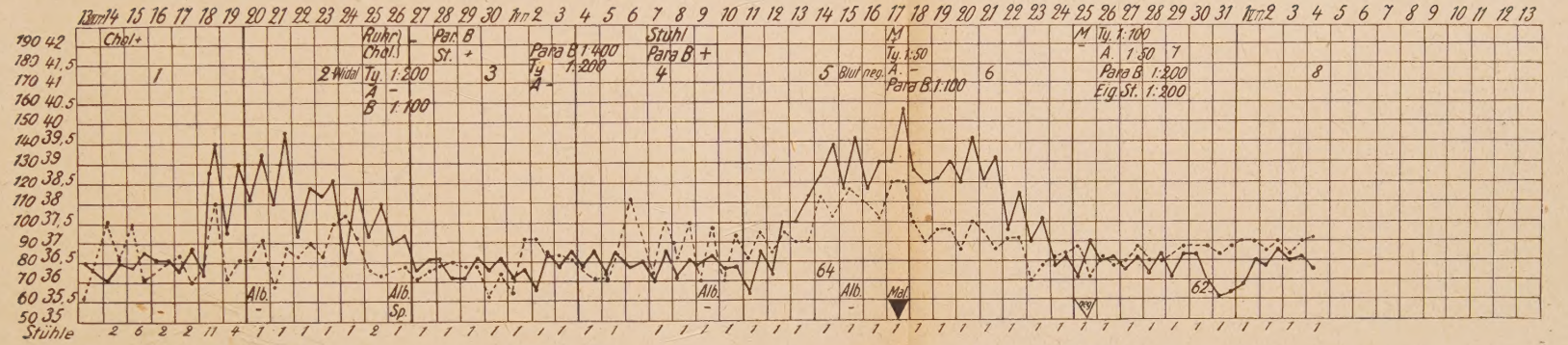


Kurve 22.

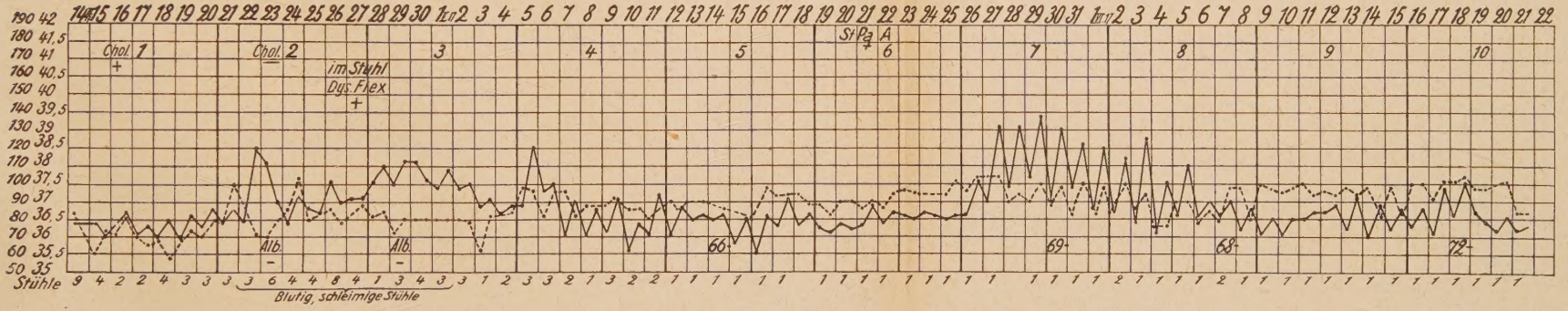


Kurve 23.

Zu dem Artikel Klaus Vogel: Eine Epidemie von Mischinfektionen der Cholera mit Typhus abdominalis, Paratyphus A, B und Ruhr usw.



Kurve 24.



Kurve 25.

Zu dem Artikel Klaus Vogel: Eine Epidemie von Mischinfektionen der Cholera mit Typhus abdominalis, Paratyphus A, B und Ruhr usw.